Fecha 07 de abril del 2025

Crisis hiperglucémicas: cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico

Clasificación, diagnóstico, tratamiento y seguimiento clínico

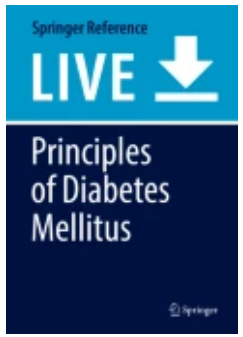
Dr. Jhan S. Saavedra Torres

Con enfoque práctico para urgencias

SHOUT
SHARE
IT

DOS FORMAS PRINCIPALES:

- Cetoacidosis diabética (CAD) y Estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH).
- También puede presentarse el estado mixto.



Lam, D.WH., Feng, Y. (2016). Acute Hyperglycemic Syndromes: Diabetic Ketoacidosis and the Hyperosmolar State. In: Poretsky, L. (eds) Principles of Diabetes Mellitus. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-20797-1_18-4

LOS ESTADOS HIPERGLUCÉMICOS AGUDOS (EHA) SON EMERGENCIAS METABÓLICAS GRAVES.

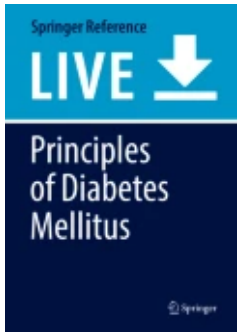
Causan alta morbimortalidad si no se detectan y tratan rápidamente.

Lizzo JM, Goyal A, Gupta V. Adult Diabetic Ketoacidosis. [Updated 2023 Jul 10]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560723/

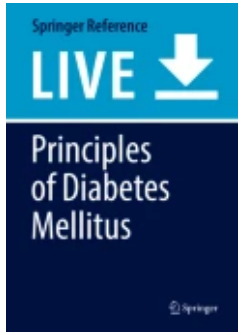
TIPO	CARACTERÍSTICAS PRINCIPALES
CAD	Hiperglucemia + acidosis + cetosis
EHH	Hiperglucemia + hiperosmolaridad + deshidratación
Mixto	CAD + EHH (combinación grave)
Hiperglucemia de estrés	Transitoria, sin diabetes previa
Hiperglucemia hiperláctica	Asociada a sepsis o shock, sin cetosis

Gosmanov AR, Gosmanova EO, Kitabchi AE. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. [Updated 2021 May 9]. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279052/

Lizzo JM, Goyal A, Gupta V. Adult Diabetic Ketoacidosis. [Updated 2023 Jul 10]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560723/



Lam, D.WH., Feng, Y. (2016). Acute Hyperglycemic Syndromes: Diabetic Ketoacidosis and the Hyperosmolar State. In: Poretsky, L. (eds) Principles of Diabetes Mellitus. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-20797-1_18-4



Lam, D.WH., Feng, Y. (2016). Acute Hyperglycemic Syndromes: Diabetic Ketoacidosis and the Hyperosmolar State. In: Poretsky, L. (eds) Principles of Diabetes Mellitus. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-20797-1_18-4

PARÁMETRO	CAD	EHH
Glucosa	>250 mg/dL	>600 mg/dL
pH	<7.3	>7.3
Cetonas	+++	± o ausentes
Osmolaridad	Moderada ↑	>320 mOsm/kg
Aparición	Rápida	Lenta
Estado mental	Variable	Alterado/comatoso frecuente

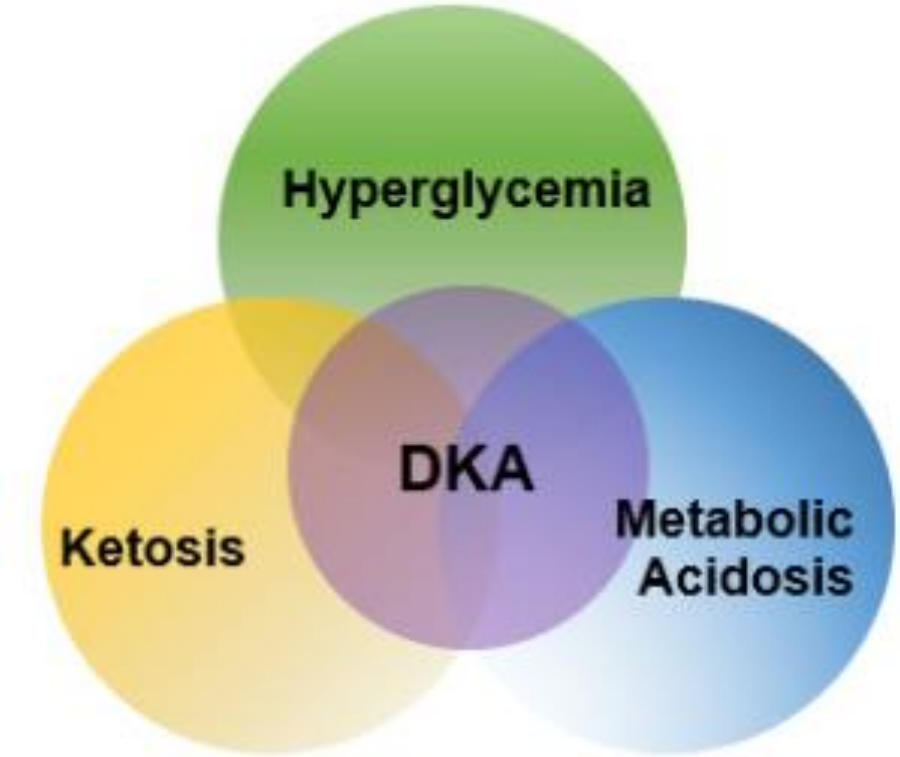
COMPARATIVA CAD VS EHH

Lizzo JM, Goyal A, Gupta V. Adult Diabetic Ketoacidosis. [Updated 2023 Jul 10]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560723/

ETIOLOGÍA Y PATOLOGÍAS ASOCIADAS

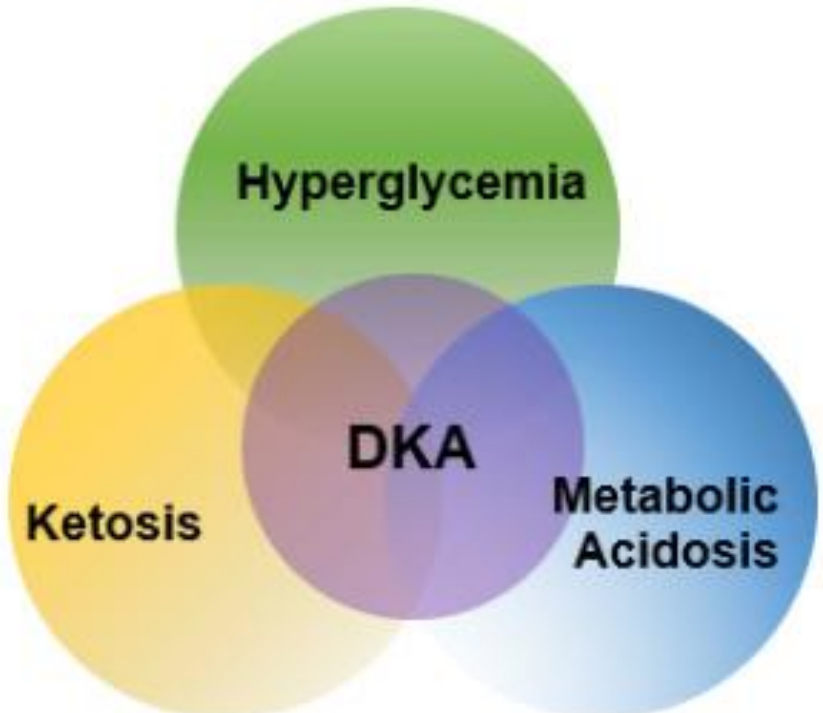
ENFERMEDAD DE BASE:
Diabetes tipo 1, tipo 2, DM no diagnosticada

CAUSAS PRECIPITANTES:
- Infecciones (neumonía, ITU)
- Infarto agudo de miocardio
- Suspensión de insulina
- Fármacos: corticoides, antipsicóticos, tiazidas
- Pancreatitis aguda
- Drogas: cocaína, alcohol
- Cirugía o trauma reciente



Gosmanov AR, Gosmanova EO, Kitabchi AE. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. [Updated 2021 May 9]. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279052/

Other Hyperglycemic States:
- Diabetes Mellitus
- Non-ketotic Hyperosmolar Coma
- Stress Hyperglycemia
- Drug-induced Hyperglycemia



Other Ketotic States:
- Starvation Ketosis
- Alcoholic Ketosis

Other Metabolic Acidosis States:
- Normal Anion Gap Hyperchloremic Acidosis
  - Diarrhea
  - Renal Tubular Acidosis
  - Rapid Large Volume Saline Infusion
- High anion gap metabolic acidosis
  - Lactic acidosis (L- and D- lactate)
  - Salicylate
  - Ethylene Glycol, Methanol, Propylene
  - Renal Failure (Uremia)
  - Drug-induced Acidosis

Gosmanov AR, Gosmanova EO, Kitabchi AE. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. [Updated 2021 May 9]. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279052/

Crisis hiperglucémicas: cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico

COMPLICACIONES A EVITAR

1. Hipoglucemia
2. Hipopotasemia por insulina y líquidos
3. Edema cerebral (pediátricos, si corrección rápida)
4. Shock hipovolémico
5. Arritmias

- 🔑 Los EHA son 100% prevenibles con adherencia
- 🔑 Siempre buscar y tratar causa desencadenante
- 🔑 Manejo estructurado salva vidas
- 🔑 Nunca iniciar insulina sin verificar potasio
- 🔑 La resolución bioquímica guía el cambio a terapia subcutánea

Gosmanov AR, Gosmanova EO, Kitabchi AE. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. [Updated 2021 May 9]. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279052/

Review

Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State

FULL TEXT LINKS

www.endotext.org
FREE on-line Endocrinology Textbook

ENDOTEXT Endotext [Internet]

CRISIS HIPERGLUCÉMICAS

Las crisis hiperglucémicas son emergencias médicas graves asociadas a descompensación metabólica aguda en personas con diabetes tipo 1 o tipo 2.

Cetoacidosis diabética: con acidosis metabólica y cuerpos cetónicos.

Estado hiperosmolar: con hiperglucemia grave y deshidratación severa.

Gosmanov AR, Gosmanova EO, Kitabchi AE. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. 2021 May 9. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, de Herder WW, Dhatariya K, Dungan K, Hofland J, Kalra S, Kaltsas G, Kapoor N, Koch C, Kopp P, Korbonits M, Kovacs CS, Kuohung W, Laferrère B, Levy M, McGee EA, McLachlan R, Muzumdar R, Purnell J, Rey R, Sahay R, Shah AS, Singer F, Sperling MA, Stratakis CA, Trence DL, Wilson DP, editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000–. PMID: 25905280.

FACTORES PRECIPITANTES

1. Omisión de insulina.
2. Infecciones (ITU, neumonía, sepsis).
3. Infarto, ACV, pancreatitis.
4. Fármacos: esteroides, diuréticos, antipsicóticos, SGLT-2.
5. Drogas: cocaína, alcohol.
6. Disfunción de bombas de insulina.
7. Cuidado con pacientes en SGLT-2: Riesgo de cetoacidosis euglucémica.

CUADRO CLÍNICO CLÁSICO

1. Poliuria, polidipsia, pérdida de peso.
2. Taquicardia, mucosas secas, turgencia disminuida.
3. Dolor abdominal, vómito (cetoacidosis).
4. Respiración de Kussmaul, aliento cetónico.
5. Alteración del estado mental (Estado hiperosmolar).

En niños y jóvenes, vigilar signos neurológicos, riesgo de edema cerebral.

Umpierrez, G., Korytkowski, M. Diabetic emergencies — ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol* **12**, 222–232 (2016). https://doi.org/10.1038/nrendo.2016.15

MANEJO CLÍNICO PASO A PASO

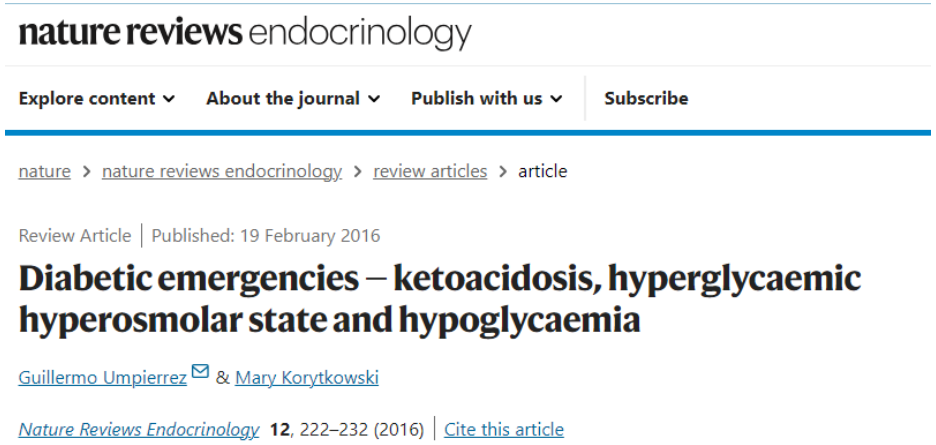
TRATAMIENTO INICIAL (LAS 4 R)

REPOSICIÓN DE VOLUMEN
Solución salina 0.9% a 15-20 mL/kg/h (1-1.5 L en 1h).

REPOSICIÓN DE POTASIO
Solo iniciar insulina si potasio >3.3 mEq/L.

REPOSICIÓN DE INSULINA
Bolo 0.1 U/kg IV + infusión 0.1 U/kg/h.

RESOLVER LA CAUSA DESENCADENANTE
Antibióticos, coronario, psicología.


nature reviews endocrinology
Explore content
About the journal
Publish with us
Subscribe
nature › nature reviews endocrinology › review articles › article
Review Article | Published: 19 February 2016
Diabetic emergencies – ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia
Guillermo Umpierrez & Mary Korytkowski
Nature Reviews Endocrinology 12, 222–232 (2016) | Cite this article

Umpierrez, G., Korytkowski, M. Diabetic emergencies — ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol* **12**, 222–232 (2016). https://doi.org/10.1038/nrendo.2016.15

Dosis: 15–20 mL/kg/h

Aproximadamente

1–1.5 L en la primera hora

Objetivo: restaurar volumen intravascular, mejorar perfusión y reducir glucemia por dilución.

Monitorear TA, frecuencia cardíaca, diuresis y estado mental.

No inicies insulina si K^+ <3.3 mEq/L

1. K^+ entre 3.3–5.2 Reponer 20–30 mEq por litro de solución.
2. K^+ <3.3, primero potasio IV hasta que sea seguro iniciar insulina.

Umpierrez, G., Korytkowski, M. Diabetic emergencies — ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol* **12**, 222–232 (2016). https://doi.org/10.1038/nrendo.2016.15

Gosmanov AR, Gosmanova EO, Kitabchi AE. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. [Updated 2021 May 9]. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279052/

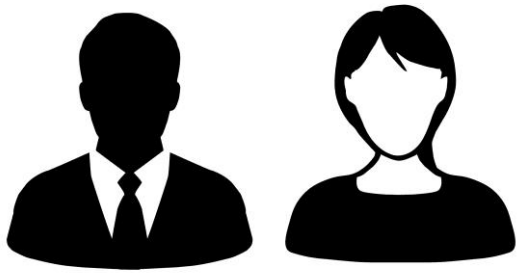
Antes de arrancar la insulina IV, verifica que K^+ sérico > 3.3 mEq/L

Reposición de Insulina

Meta: reducir glucosa 50–75 mg/dL/h

Porque la cetogénesis se detiene con insulina sostenida, no solo con glucosa normalizada.

CUANDO GLUCOSA <200 MG/DL:
Añadir dextrosa al 5% para evitar hipoglucemia y permitir que continúe la corrección de la acidosis.



CAD: Glucosa <200 mg/dL
EHH: Glucosa <300 mg/dL

Umpierrez, G., Korytkowski, M. Diabetic emergencies — ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol* **12**, 222–232 (2016). https://doi.org/10.1038/nrendo.2016.15

Reposición con solución salina 0.9%

15–20 mL/kg en 1 h (≈1–1.5 L)

Luego ajustar según Na^+:

- Na^+ normal/alto: SS 0.45%
- Na^+ bajo: continuar con SS 0.9%

Cuando glucosa <200 (CAD) o <300 (EHH) → cambiar a D5% + SS 0.45%

Umpierrez, G., Korytkowski, M. Diabetic emergencies — ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol* **12**, 222–232 (2016). https://doi.org/10.1038/nrendo.2016.15

Lam, D.WH., Feng, Y., Fleckman, A.M. (2015). Acute Hyperglycemic Syndromes: Diabetic Ketoacidosis and the Hyperosmolar State. In: Poretsky, L. (eds) Principles of Diabetes Mellitus. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-20797-1_18-2

BICARBONATO:
Solo si pH <6.9
100 mmol en 400 mL de agua + 20 mEq KCl, en 2 h

FÓSFORO:
Si <1 mg/dL o miopatía, hemólisis
Fosfato de potasio 20–30 mEq/L IV

CRITERIOS DE RESOLUCIÓN (CAD)

Glucosa <200 mg/dL

Y AL MENOS DOS DE LOS SIGUIENTES:

pH >7.3
HCO_3 >15 mEq/L
Anión GAP ≤12
Cetonas negativas

Entonces cambiar a insulina SC

Umpierrez, G., Korytkowski, M. Diabetic emergencies — ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol* **12**, 222–232 (2016). https://doi.org/10.1038/nrendo.2016.15

Gosmanov AR, Gosmanova EO, Kitabchi AE. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. [Updated 2021 May 9]. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279052/

Review

Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State

FULL TEXT LINKS

www.endotext.org
FREE on-line Endocrinology Textbook

Endotext [Internet]

DIFERENCIAS CLÍNICAS PRINCIPALES

CARACTERÍSTICA	CETOACIDOSIS DIABÉTICA
Inicio	Horas
Cetonas	Elevadas
pH	< 7.30
Deshidratación	Moderada
Glucosa (mg/dL)	> 250
Estado mental	Variable
Mortalidad	< 1 %

Gosmanov AR, Gosmanova EO, Kitabchi AE. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. 2021 May 9. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, de Herder WW, Dhatariya K, Dungan K, Hofland J, Kalra S, Kaltsas G, Kapoor N, Koch C, Kopp P, Korbonits M, Kovacs CS, Kuohung W, Laferrère B, Levy M, McGee EA, McLachlan R, Muzumdar R, Purnell J, Rey R, Sahay R, Shah AS, Singer F, Sperling MA, Stratakis CA, Trence DL, Wilson DP, editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000–. PMID: 25905280.

Review

Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State

FULL TEXT LINKS

www.endotext.org
FREE on-line Endocrinology Textbook

ENDOTEXT Endotext [Internet]

DIFERENCIAS CLÍNICAS PRINCIPALES

CARACTERÍSTICA	ESTADO HIPEROSMOLAR
Inicio	Días a semanas
Cetonas	Ausentes o leves
pH	> 7.30
Deshidratación	Grave
Glucosa (mg/dL)	> 600
Estado mental	Coma frecuente
Mortalidad	Hasta 20 %

Gosmanov AR, Gosmanova EO, Kitabchi AE. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. 2021 May 9. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, de Herder WW, Dhatariya K, Dungan K, Hofland J, Kalra S, Kaltsas G, Kapoor N, Koch C, Kopp P, Korbonits M, Kovacs CS, Kuohung W, Laferrère B, Levy M, McGee EA, McLachlan R, Muzumdar R, Purnell J, Rey R, Sahay R, Shah AS, Singer F, Sperling MA, Stratakis CA, Trence DL, Wilson DP, editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000–. PMID: 25905280.

GASES ARTERIALES O VENOSOS	
ACIDOSIS METABÓLICA	
Medición	pH arterial <7.30 Bicarbonato sérico <18 mEq/L
Leve	pH 7.25–7.30 / HCO_3 15–18
Moderada	pH 7.00–7.24 / HCO_3 10–15
Grave	pH <7.00 / HCO_3 <10

GLUCOSA PLASMÁTICA ELEVADA
Cetoacidosis diabética: >250 mg/dL - mmol/L: >13.9
Estado hiperosmolar: >600 mg/dL - mmol/L: >33.3
CUERPOS CETÓNICOS EN SANGRE U ORINA
Cetonas en orina con tira reactiva es semicuantitativo Orina: positiva ≥ +1 en tira reactiva
Cetonas en sangre capilar es pedir preferiblemente β- hidroxibutirato Sangre: β- hidroxibutirato ≥3.8 mmol/L
El método de nitroprusiato mide acetoacetato puede subestimar gravedad.

Lam, D.WH., Feng, Y., Fleckman, A.M. (2015). Acute Hyperglycemic Syndromes: Diabetic Ketoacidosis and the Hyperosmolar State. In: Poretsky, L. (eds) Principles of Diabetes Mellitus. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-20797-1_18-2

El método de nitroprusiato mide acetoacetato puede subestimar gravedad.

RESULTADO EN TIRA	EQUIVALENTE APROXIMADO DE CETONAS TOTALES (MG/DL)	INTERPRETACIÓN CLÍNICA
Negativo con nitroprusiato	< 5	Normal
Trazas	5–10	Puede ser normal en ayuno
+ (débil)	10–20	Cetosis leve
++ (moderado)	30–40	Cetosis moderada
+++ (intensa)	80–100+	Cetoacidosis probable, medición nitroprusiato

Lam, D.WH., Feng, Y., Fleckman, A.M. (2015). Acute Hyperglycemic Syndromes: Diabetic Ketoacidosis and the Hyperosmolar State. In: Poretsky, L. (eds) Principles of Diabetes Mellitus. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-20797-1_18-2

Lam, D.WH., Feng, Y., Fleckman, A.M. (2015). Acute Hyperglycemic Syndromes: Diabetic Ketoacidosis and the Hyperosmolar State. In: Poretsky, L. (eds) Principles of Diabetes Mellitus. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-20797-1_18-2

OSMOLALIDAD EFECTIVA	INTERPRETACIÓN
< 275 mOsm/kg	Hipotónica (posible hiponatremia real)
275–295 mOsm/kg	Normal
> 295 mOsm/kg	Elevada: sugiere hiperglucemia, manitol, alcoholes, etc.
> 320 mOsm/kg	Estado hiperosmolar severo, criterio diagnóstico de EHH

Osmolalidad efectiva = 2 × Na (mEq/L) + glucosa (mg/dL) ÷ 18

Estado Hiperglucémico Hiperosmolar deshidratación severa, sin cetosis significativa, la hiperglicemia elevada arrastra agua fuera de las células, deshidratándolas brutalmente, lo que provoca:

- Confusión o coma
- Deshidratación profunda
- Hipernatremia por hiperglicemia

Lam, D.WH., Feng, Y., Fleckman, A.M. (2015). Acute Hyperglycemic Syndromes: Diabetic Ketoacidosis and the Hyperosmolar State. In: Poretsky, L. (eds) Principles of Diabetes Mellitus. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-20797-1_18-2

Las causas clásicas de acidosis metabólica con brecha aniónica elevada son:

LETRA	CAUSA
G	Glicoles como etilenglicol, propilenglicol
O	Oxoproline de abuso crónico de paracetamol
L	Lactato, es acidosis láctica
D	Cetoacidosis diabética, alcohólica, ayuno.
M	Metformina, metanol
A	Aspirina es salicilatos
R	Insuficiencia renal con retención de ácidos
K	Cetoacidosis otra, no olvidar ayuno, alcohol.

BRECHA ANIÓNICA AUMENTADA	
Eletrólitos séricos (Na, Cl, HCO_3)	
Brecha aniónica >12 mEq/L	Fórmula: Na – (Cl + HCO_3)

Gosmanov AR, Gosmanova EO, Kitabchi AE. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. 2021 May 9. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, de Herder WW, Dhatariya K, Dungan K, Hofland J, Kalra S, Kaltsas G, Kapoor N, Koch C, Kopp P, Korbonits M, Kovacs CS, Kuohung W, Laferrère B, Levy M, McGee EA, McLachlan R, Muzumdar R, Purnell J, Rey R, Sahay R, Shah AS, Singer F, Sperling MA, Stratakis CA, Trence DL, Wilson DP, editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000–. PMID: 25905280.

Umpierrez, G., Korytkowski, M. Diabetic emergencies — ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol* **12**, 222–232 (2016). https://doi.org/10.1038/nrendo.2016.15

Lam, D.WH., Feng, Y., Fleckman, A.M. (2015). Acute Hyperglycemic Syndromes: Diabetic Ketoacidosis and the Hyperosmolar State. In: Poretsky, L. (eds) Principles of Diabetes Mellitus. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-20797-1_18-2

B-HIDROXIBUTIRATO ELEVADO

β- hidroxibutirato ≥3.8 mmol/L específico para CAD

Valores normales: <0.6 mmol/L

Tu sospecha debe encenderse más que una bomba de insulina mal calibrada.

NIVEL DE B-OHB	SIGNIFICADO CLÍNICO
<0.6 mmol/L	Normal
0.6–1.5 mmol/L	Cetosis leve, preguntar ayuno, ejercicio, dieta keto.
1.5–3.0 mmol/L	Cetosis moderada
≥3.8 mmol/L	**INDICATIVO DE CAD ES DE ALTA ESPECIFICIDAD**

Gosmanov AR, Gosmanova EO, Kitabchi AE. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. [Updated 2021 May 9]. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279052/

Lam, D.WH., Feng, Y., Fleckman, A.M. (2015). Acute Hyperglycemic Syndromes: Diabetic Ketoacidosis and the Hyperosmolar State. In: Poretsky, L. (eds) Principles of Diabetes Mellitus. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-20797-1_18-2

MENSAJES CLAVE FINALES

1. Los estados de hiperglucemia aguda son completamente prevenibles cuando el paciente mantiene una adecuada adherencia al tratamiento.
2. Siempre se debe identificar y tratar la causa desencadenante, como infecciones, omisión de insulina, enfermedades agudas o fármacos.
3. Un manejo clínico estructurado y secuencial disminuye la mortalidad y mejora el pronóstico.
4. Nunca se debe iniciar la administración de insulina sin haber verificado primero los niveles de potasio en sangre, debido al riesgo de hipopotasemia severa.
5. El cambio de insulina intravenosa a subcutánea debe hacerse únicamente cuando se ha resuelto el cuadro bioquímico (normalización de pH, bicarbonato, anión GAP y desaparición de cetonas).

Fecha 07 de abril del 2025

Ahora es su turno: analicen, cuestionen y lleven estas ideas al siguiente nivel en su práctica diaria/proyecto personal.

Gracias por su atención y por acompañarme en esta exploración del tema. Espero que les haya resultado tan fascinante como a mí compartirlo con ustedes

Residente: Especialidad de Medicina Familiar
Jhan Sebastian Saavedra Torres MD.
jhansaavedra2020@gmail.com
Facultad de Ciencias de la Salud